Aus der Universitäts-Frauenklinik der Charité
Direktor: Prof. Dr. G. A. Wagner

Über Malignität in Teratomen

zugleich ein Bericht
über die an der Universitäts-Frauenklinik der Charité in den Jahren 1920—1933 untersuchten Teratome.

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde an der Friedrich Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

Maximilian Brettler
aus Kolomyja (Polen)

Tag der Promotion: 16. Mai 1935.

Buchdruckerei Rudolph Pfau, Berlin NW 7, Luisenstr. 21

106

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Friedrich-Wilhelms-Universität Berlin

---

Dekan: Prof. Dr. Magnus
Referent: Prof. Dr. Wagner

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinem Onkel Fritz

in Freundschaft gewidmet!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550815_0028

Den Namen Dermoidcyste finden wir das erste Mal im Jahre 1831 bei Leblanc, dem Pariser Professor der Tierheilkunde, der eine solche Cyste an der Schädelbasis des Pferdes beschrieb. Aber diese „Wundergeschwülste" hatten schon viel früher das Interesse der Forscher erregt und entsprechend groß ist die Zahl der Abhandlungen, die sich diesem Thema widmen.

Im 18. Jahrhundert beschrieben Haller, Murray und Morgagni Fälle, wo im „Bauche von Weibern" Gebilde gefunden wurden, die Haare und Zähne enthielten. Die ersten Erklärer glauben, daß es sich um verschluckte Haare und Zähne handelt. Andere wieder sehen, dem Geiste der Zeti entsprechend, darin die Folgen geschlechtlicher Beziehungen mit dem Teufel; viele halten es für ein Strafe des Himmels für begangene Missetaten. Astruc, der Leibarzt Ludwigs des Fünfzehnten, glaubte daß es sich dabei um eine verunglückte Eierstocksschwangerschaft handele. Krüger (1782) sieht in den „Haarmolen" die Folgen eines unvollständigen „Beyschlafes". Blumenbach stellt 1785 die Lehre „De nisu formativo" auf und erklärt, daß der Körper auch ohne Befruchtung normale Formgebilde schaffen könne. Nach ihm sind die Dermoidcysten Folgen eines besonderen Bildungstriebes des Körpers. Josephi (1803) greift die Krügersche Hypothese von der unvollkommenen Schwängerung auf und stattet sie nur mit den wissenschaftlichen Erkenntnissen seiner Zeit aus.

Erst nachdem Schmucker und Lamzweerde Dermoidcysten auch bei kleinen Mädchen gefunden hatten und Voigtel feststellte, daß man bei keiner Dermoidcyste die am Uterus sonst sichtbaren Schwangerschaftsveränderungen gesehen hat, rückten die meisten von der Theorie der pathologischen Schwängerung ab. Voigtel bekehrte sich wieder zur Anschauung Blumenbachs.

Als erster bringt Meckel eine zusammenfassende Darstellung dieses Themas. Er gibt eine kritische Würdigung der einzelnen Theorien; dabei lehnt er nur die Annahme ab, daß es sich um verschluckte Gebilde handeln könnte, während er alle anderen Theorien mit einer gewissen Einschränkung gelten läßt. Selbst

glaubt er, daß es sich um eine „Lucida sine concubitu", also um eine Art Jungfernzeugung handele.

Alle bisherigen Theorien gingen von der Voraussetzung aus, daß die Dermoidcysten sich in der postfetalen Zeit der Dermoidträgerin entwickeln. Erst Tumati kommt an Hand seines Falles — es handelte sich um einen 14jährigen Knaben, in dessen Unterleib er ein foetusähnliches Gebilde gefunden hatte — zu dem Ergebnis, daß es sich um eine Art gleichzeitig entstandenen Parasiten handeln müsse. Daran anknüpfend, entwickeln Schützer und unabhängig von ihm Dupuytren, die Theorie des „Foetus in foetu".

Es war bisnun noch keinem Beobachter aufgefallen, daß der Dermoidzapfen von Haut umkleidet ist. Cruveilhier stellte das als erster fest und brachte damit das Vorkommen von Haaren dem Verständnis näher.

Die aufgestellten Hypothesen genügten alle nicht zur Erklärung der Entstehung der Dermoide. Neue wissenschaftliche Erkenntnisse ermöglichten eine neue Behandlung dieser Fragen. Rokytanski leitet die Dermoide vom Graafschen Follikel ab; zu dem gleichen Ergebnis gelangte auf Grund histologischer Untersuchungen Steinlin. Ferner wies er darauf hin, daß das in diesen enthaltene Fett, aus den Talgdrüsen der Haut des Dermoidzapfens stammen müsse.

Die Annahmen Rokytanskis und Steinlins finden keine allgemeine Anerkennung. Pelikan lehnt sie ganz ab und erklärt seinerseits die Dermoide als von dem bindegewebigen Stroma des Ovars stammend. Inzwischen hat v. Siebold seine Untersuchungen über Parthenogenese bei Bienen veröffentlicht. Von diesen Ideen ausgehend lehrte Ritchie, daß das Dermoid durch parthenogenetische Entwicklung eines Ovulums entstehe. Waldeyer geht weiter und führt die Dermoide auf parthenogenetische Entwicklung des Keimepithels zurück. Allerdings stellt er selber fest, daß man auf diese Weise das Vorkommen der Dermoide an anderen Organen als den Ovarien nicht erklären könne.

Heschl weist an zwei Fällen von Dermoiden — am Zungenbein und an der Dura mater — den Zusammenhang solcher Geschwülste mit der Körperoberfläche nach. Darauf gestützt lehrt Remak, daß es sich bei de nDermoiden generell um Abschnürungen, um „Aberration" von Epithelinseln während der embryonalen Epoche handele.

Demgegenüber behauptet His auf Grund seiner histologischen Forschungen, daß die Dermoide sich aus dem sog. Achsenstrang, der Zellen aller drei Keimblätter enthält, entwickeln. Diese Achsenstrangtheorie wurde bald widerlegt, weil sich ihre Voraussetzung, die Entwicklung der Urogenitalanlage aus dem Achsenstrang, als falsch erwies. Befruchtend aber erwies sich die Hissche Lehre insofern, als die Embryologie von jetzt an im Vordergrund bei der Erklärung der Aetiologie der Dermoide steht. Klaußner äußert als erster den Gedanken, daß die Dermoide von einzelnen, während der ersten Entwicklungsstadien des Eies abgesprengten Zellen stammen. Beeinflußt wird er dabei von den Arbeiten Roux's über die Selbstdifferenzierung der Zellen im Morulastadium und dem Vorkommen abgesprengter multipotenter Zellen in andersartigen Zellteritorien.

Den Klaußnerschen Gedanken baut Marchand zu einer gut begründeten Theorie aus. Nur läßt er sie ausschließlich für die Dermoide der Ovarien gelten. Die Dermoide, die an anderen Körperstellen vorkommen, grenzt er als foetale Inklusionen ab. Sie sollen aus befruchteten Polkörperchen sich entwickeln.

Eine andere Erklärung gibt Mantel. Nach ihm sollen die Dermoide aus einem Ei einer hermaphroditischen Geschlechtsdrüse entstehen, das von in der gleichen Drüse gebildeten Spermien befruchtet wird. Diese ganz abwegige Theorie findet keinen Anklang. Es ist jetzt in der Frage der Aetiologie der Dermoide wieder so weit, daß viele Theorien, die von verschiedenen Fragestellungen und Voraussetzungen ausgehen, sich gegenüberstehen. Erst Wilms bringt in einer groß angelegten Arbeit einige Klarheit in diese Fragen. Er stellt fest, daß alle Dermoide Abkömmlinge aller drei Keimblätter enthalten. Die Entstehung denkt er sich so, daß die ausgestoßenen Polkörperchen des einen Eies, die den männlichen Teil der hermaphroditischen Urgeschlechtszelle darstellen, ein in dem gleichen Graafschen Follikel enthaltenes zweites Ei befruchten. Er betont aber, daß es nur eine Deutungsmöglichkeit ist und ist „weit davon entfernt auf Grund obiger Anschauung eine bestimmte Hypothese über die Entstehung der Ovarialdermoide aufzustellen". Später im Handbuch der Adnexerkrankungen von A. Martin sagt Wilms nur, daß die Dermoide von der Eizelle abstammen müssen, während er über ihre Entstehung nichts aussagen kann. „Ebenso wie die Bindegewebszelle ein Fibrom, die Epithelzelle ein Adenom, ... vermag

die Geschlechtszelle das Ovarialembryom zu produzieren". Ferner macht er als erster die Beobachtung, daß die soliden Dermoide, die er als Teratome den anderen gegenüberstellt, eine sehr starke Wachstumstendenz haben und sich klinisch maligne verhalten.

Einen abwegigen Standpunkt vertritt wieder Bandler. Das Dermoid soll vom Wolffschen Gang und Wolffschen Körper stammen, die ihrerseits vom Ektoderm sich abteiten sollen, eine Anschauung die allgemein abgelehnt worden ist.

Die Theorie über die Entstehung der Dermoide, die nun vertreten werden, enthalten im wesentlichen nur Erweiterungen oder neue Begründungen schon früher entwickelter Gedankengänge. Bonnet glaubt in Anlehnung an den Standpunkt Marchand's, daß bei der Entstehung der Dermoide besonders langsam sich entwickelnde Zellen des frühesten Stadiums, Blastomeren, eine Rolle spielen. In den soliden Embryomen — den Teratomen Wilms — sieht er einen Uebergang zum acardiacus amorphus und in ihren atypischen Wucherungen eine Analogie zu den malignen Geschwülsten.

Askanasy stellt in seiner Monographie acht Thesen auf und behauptet — unter anderem —, daß nicht alle sondern nur die meisten Dermoide aus Abkömmlingen aller drei Keimblätter bestehen, daß zwischen includiertem Foetus und Dermoid kein prinzipieller Unterschied bestehe, daß die soliden Embryome im Gegensatz zu den Dermoiden aus foetalen Gewebselementen aufgebaut sind, u. a. m.

Hier ist auch Pfannenstiel zu nennen der keine eigene Theorie aufstellt, aber auf Grund klinischer Beobachtung zu dem Ergebnis kommt, daß die Dermoide aus dem Ovulum entstehen müssen.

Die letzte Hypothese von Budde nimmt an, daß vom Urmund verlagerte totipotente Zellen die Bausteine für die Dermoide abgeben.

Wenn wir alle Theorien zusammenstellen, erhalten wir folgendes Schema.

Theorien die die Entstehung des Dermoids in die postembryonale Zeit legen.

1. Auf Grund parthenogenetischer Entwicklung
   a) des Graafschen Follikels (Rokytanski)
   b) des Ovulums (Ritchie und später Pfannenstiel)
   c) des Keimepithels (Waldeyer).

2. Auf Grund anderer Entwicklungsmechanismen
   a) abnormer Bildungstrieb (Blumenbach)
   b) lucida sine concubitu (Meckel)
   c) aus dem Ovarialstroma (Pelikan).

Theorien die die Entstehung in die embryonale Epoche legen

1. Gleichzeitig mit dem Körper angelegt
   a) foetus in foetu (Schützer)
   b) Befruchtung durch Polkörperchen (Wilms).
2. Später angelegt
   a) Aberrationstheorie (Heschl)
   b) Achsenstrangtheorie (His)
   c) Entstehung aus dem Wolffschen Gang (Bandler)
   d) Entstehung aus multipotenten Zellen (Budde)
   e) Blastomerentheorie (Marchand-Bonnet).

Bei all diesen Theorien wird nur die formale Genese der Dermoide berücksichtigt unter Heranziehnug der normalen und experimentellen Ergebnisse der Embryologie und Geschwulstforschung. Die kausale Genese wird unberücksichtigt gelassen.

Die Annahme, daß die Dermoide aus parthenogenetisch sich entwickelnden Eiern (Pfannenstiel) entstehen, findet eine Stütze in den Experimenten der Entwicklungsmechanik. Man kann unbefruchtete Eier von Wirbellosen zur Entwicklung bringen, wenn man sie in hypertonische Lösungen bringt. (J. Loeb). Auch am Säugetierei hat man eine Art Furchung ohne vorhergehende Befruchtung beobachtet. Allerdings blieb diese Feststellung nicht unbestritten: Bonnet behauptete, daß es sich dabei um Vorgänge der Follikelatresie handele, die mit der eigentlichen Furchung in keinem Zusammenhang stehen. Dem gegenüber will L. Loeb an Meerschweincheneiern relativ häufig parthenogenetische Teilungen gesehen haben. Diese Theorie erklärt ohne Schwierigkeiten auch das gehäufte Vorkommen von Dermoiden in den Ovarien. Sogar die seltenen Testisteratome soll man damit erklären können. Denn phylogenetisch betrachtet sind Ei und Sperma ursprünglich gleichwertig. Boveri hat in seinen Versuchen an Echinodermen gezeigt, daß wenn man das plasmaarme Spermium mit kernlos gemachten Eiplasmateilen anreichert, es sich zu teilen anfängt und normale Individuen mit ausschließlich väterlichen Eigenschaften bildet. (Zit. nach Ingier). Aber wie soll man das Vorkommen der

Dermoide im Mediastinum, in der Dura mater, etc. erklären? Das kann diese Theorie nicht beantworten.

Die Aberrationstheorie ist auch unbefriedigend. Denn sie berücksichtigt nicht, daß außer der Haut und ihrer Anhangsgebilde auch Abkömmlinge anderer Keimblätter in den Dermoiden vorkommen. Ebenso läßt sich die Annahme, daß das Dermoid aus gleichzeitig befruchteten Polkörperchen entsteht, nur schwer aufrechterhalten. Man hat zwar bei Ascaris megalocephala die Befruchtung und weitere Teilung einer Polzelle beobachtet. Aber die Polzellen der Säugetiereier sind viel kleiner. Da die Furchung sich dem Plasmagehalt proportional verhält, ist es unwahrscheinlich, daß das Säugetier sich dem Ascarisei analog verhält.

Man hat die Wilms'sche Hypothese dahin modifiziert, daß ein Ei von zwei Spermien gleichzeitig befruchtet wird und bei diesem abnormen Befruchtungsmodus das Dermoid entsteht. Experimentell hat Boveri durch disperme Befruchtung eines Echinodermeneies Morulae erhalten, deren Blastomeren eine, für die Art abnorme, Chromosomenkombination hatten. Getrennt ergaben diejenigen Blastomeren, die durch Zufall eine normale Chromosomenkombination erhalten hatten, normale Larven, während diejenigen mit der abnormen Kombination nur fehlerhafte Larven ergaben. Auf die Verhältnisse bei der Dermoidbildung übertragen muß man sich nach Ingier die Entwicklung so vorstellen, daß aus den Blastomeren mit normaler Chromosomenkombination die Dermoidträgerin entstehen soll, während die Blastomeren mit der abnormen Chromosomenkombination das Dermoid selbst ergeben. Diese Theorie hat keinen Anklang gefunden. Tatsächlich ist es im Experiment niemals gelungen so befruchtete Eier höherer Arten über das Morulastadium zur Entwicklung zu bringen. Damit ist diese geistreiche Theorie hinfällig.

Als letztes bleibt die von Marchand und Bonnet entwickelte Blastomerentheorie. Auch die Theorie von Budde ist ihr weitgehend ähnlich. Denn ob es totipotente Blastomeren oder totipotente sonstige Zellen sind, die das Material zur Dermoidbildung abgeben, macht im Prinzip keinen Unterschied. Die Blastomeren sind zuerst von Driesch an Eiern von Wirbellosen eingehend studiert worden. Er hat gefunden, daß die 4 ersten Furchungszellen nach ihrer Trennung 4 vollständige, wenn auch kleinere Individuen ergeben, also der Eizelle ebenbürtig sind. Je weiter die Furchung fortschreitet, desto kleiner werden die prospektiven

Potenzen der einzelnen Zelle, so daß nach der 5. Teilung die $^1/_{32}$ Zelle des ursprnüglichen Eies zu keiner weiteren selbständigen Entwicklung fähig ist. Bei höheren Arten gelangt die Zelle schon nach der 2.—3. Teilung zu dem Punkt, wo sie dem Zellverband entrissen, isoliert zugrunde gehen muß. Es hat sich dabei ergeben, daß nicht nur die der Zelle innewohnenden Möglichkeiten, sondern auch der Einfluß der sie umgebenden anderen Zellen die weitere Entwicklungstendenz bestimmt. An Eiern von Wirbeltieren hat man diese Befunde nicht erheben können. Aber bei der sonstigen Analogie der Ontogenese im ganzen Tierreich darf man, auch bei Berücksichtigung der Variationsmöglichkeiten annehmen, daß die Entwicklung bei Wirbeltieren prinzipiell verschiedene Bahnen nicht einschlägt. Die Entstehung der Dermoide muß man sich nun so denken, daß eine Blastomere aus dem Vier- oder Achtzellverband sich löst, aber doch darin liegen bleibt. Es wird sich in der weiteren Entwicklung der Embryo bilden und die losgelöste Zelle wird entsprechend ihrer prospektiven Potenz und ihrer abnormen Lage- und Ernährungsverhältnisse zum Dermoid. Dabei können alle Mißbildungen von den Epignathi, über die Sacralgeschwülste, den Foetus in foetu, bis zu den Teratomen und Dermoiden entstehen. Gegenüber den Doppelmißbildungen, acaracardiaci, etc. muß man aber eine Grenze errichten. Denn im Gegensatz zu diesen, sind in den Dermoiden noch nie Geschlechtsdrüsen gefunden worden, was bestimmt kein Zufall ist, sondern auf prinzipiellen Verschiedenheiten in der Entstehungs beruhen muß. (R. Meyer).

Auch bei dieser Theorie bleibt die Frage zu klären, warum das Ovar so oft der Sitz von Dermoiden ist. Bonnet versucht das mit der großen Ausdehnung der Urogenitalanlage in der Embryonalzeit zu erklären. Spätere Untersuchungen haben aber ergeben, daß die Urogenitalanlage doch nicht diese Ausdehnung hat, wie sie Bonnet angenommen hat. Die annehmbarste Erklärung gibt Ingier: Bei Ascaris megalocephala tritt schon bei den ersten Furchungen eine Differenzierung der Zellen ein. Die einen bleiben unverändert als sogenannte Urgeschlechtszellen, aus denen sich später die Keimdrüsen entwickeln, während die anderen eine Kernveränderung durchmachen und das Material für den somatischen Teil abgeben. Die Urgeschlechtszellen werden im Verlauf der weiteren Entwicklung an die Stelle des Embryos verlagert, wo später die Keimdrüsen liegen. Es soll nun — die gleichen Vor-

gänge bei höheren Arten vorausgesetzt — eine Blastomere sich mit der Teilung in Urgeschlechtszelle und somatische Zelle verspäten und mit den schon gebildeten Urgeschlechtszellen an die Stelle der späteren Keimdrüse verlagert werden. Erst jetzt soll die Teilung erfolgen und der somatische Teil dieser verlagerten Blastomere gibt das Material für die Bildung des Dermoids. Bei einem solchen Entstehungsmodus ist das gehäufte Vorkommen der Dermoide im Ovar verständlich. Allerdings müßte man, diesen Entstehungsmodus als richtig vorausgesetzt, Dermoide ebenso oft in den Testis finden wie im Ovar. Ich Wirklichkeit sind die Testisdermoide extrem selten. Trotz dieses Einwandes und noch vieler anderer Schwierigkeiten wird die Blastomerentheorie noch am ehesten den Anforderungen, die das Problem der Aetiologie der Dermoide stellt, gerecht. Deshalb wird sie von den meisten anerkannt.

Einige Worte sind der Benennung dieser Geschwülste zu widmen. Sie wechselt von Autor zu Autor und immer wieder wird versucht eine allgemein gültige Bezeichnung zu finden. Die meist gebrauchte und bestbegründete ist von R. Meyer: Teratom und Teratoblastom. Eine Unterteilung, die durch die verschiedene klinische Wertigkeit dieser beiden Geschwulstformen begründet ist. Das Teratom (cystisches Dermoid) ist stets gutartig, das Teratoblastom (solides Dermoid) stets bösartig.

Es gibt aber Fälle, wo die an sich gutartigen Teratome einer malignen Entartung anheimfallen. Ueber die Gründe, die zu dieser malignen Degeneration führen, ist nichts bekannt. Letzten Endes mündet diese Frage in das große Problem der Aetiologie aller bösartigen Geschwülste. Das Vorkommen von Carcinom im Teratom ist recht selten. Im Jahre 1906 stellte H. Bab 37 Fälle aus der Weltliteratur zusammen. 1913 führt Eylenburg in einem Vortrag in der Breslauer gynäkologischen Gesellschaft 54 Fälle an. 1920 schätzt O. Frankl die Zahl der Teratome mit Carcinom auf 60 und Kermauner übernimmt diese Schätzung in Veit-Stöckels Handbuch. In einer Dissertation aus dem Jahre 1928 führt Schmuckler insgesamt 64 Fälle an. Eine genaue Durchsicht der Literatur ergibt, daß wir bis Ende 1933 79 solcher Fälle haben. 54 Fälle zählt Eylenburg und von 1913—1933 wurden veröffentlicht.

2 Fälle von Bab, H.
1 Fall von Deaver, J. B.

3 Fälle von Eisenstadter, D.
1 Fall von Forster, L. S.
1 Fall von Frankl, O.
1 Fall von Frank, R. T.
1 Fall von Hoffmann, H.
1 Fall von Leibczyk, I. A.
3 Fälle von Laponge, C. V. de
1 Fall von Mandlstamm, L.
3 Fälle von Masson, J. u. Ochsenhirt, N. C.
1 Fall von Neumann, H. O.
2 Fälle von Schmuckler, M.
1 Fall von Seitz
2 Fälle von Stübler, E. und Brandeß, Th.
1 Fall von Torgler

Ueber die Häufigkeit des Vorkommens carcinomatös entarteter Teratome gibt A. Mayer Zahlen. Er stützt sich dabei auf das von Stübler und Brandeß bearbeitete Material seiner Tübinger Klinik. Unter 131 Teratomen fanden sie 6 mal solche mit Ca. und Mayer errechnet daraus einen Hundertsatz von 4,5. Zum Vergleich zitiert er Krömer, der in seinem Material nur 3% fand. Zu diesen Zahlen ist einiges zu sagen. Wenn man in einer Statistik Prozentzahlen errechnet, so sollen sie generell zwei Funktionen erfüllen. Erstens die sofortige Vergleichsmöglichkeit mit gleichartigen Zahlen anderer Autoren geben, zweitens die Wahrscheinlichkeit ausdrücken mit der wir unter 100 Fällen ein bestimmtes Ereignis zu gewärtigen haben. Wenn wir z. B. wissen, daß bei Ca. des einen Ovars in 52% aller Fälle (Olshausen nach Sternberg in Halban-Seitz) auch das andere Ovar sei es primär, sei es metastatisch auch Ca. enthält, so sagen wir, daß die Wahrscheinlichkeit, daß das andere Ovar maligne degeneriert ist, sehr groß ist. Diese zweite Funktion kann die Prozentzahl nur dann erfüllen, wenn sie aus einem sehr großen statistischen Material errechnet worden ist. In unserem Fall, wo die 4,6% aus dem Verhältnis 6/131 errechnet worden sind, ist die Wahrscheinlichkeit, daß wir dieses Verhältnis immer oder auch nur oft finden sehr gering. Denn nach der Wahrscheinlichkeitsrechnung ist der zu erwartende mittlere Fehler sehr groß.

Tatsächlich finden wir in dem hier bearbeiteten Material der Univers.-Frauenkl. d. Charité unter 108 Teratomen aus den Jahren

1920—1933 nur 2 Fälle mit Ca. In dem Material der Jahre 1910—1920 ist kein einziger Fall gefunden worden, trotzdem die meisten Teratome auch mikroskopisch untersucht worden sind. Die Zahlen von A. Mayer und auch die von Krömer scheinen zu hoch. Dies ist umso eher anzunehmen, als zu bedenken ist, daß auch außerhalb der großen Kliniken viele Teratome operiert werden, die von keiner Statistik erfaßt werden, während die Teratome mit Ca. als Seltenheiten häufiger zur Publikation kommen.

Die carcinomatös entarteten Teratome finden wir meistens bei Frauen höherer Lebensalter. Eine Analyse von 59 Fällen ihrem Altersaufbau nach ergibt folgendes Bild.

— 30	— 40	— 50	— 60	— 70 Jahren
4	10	23	15	7 Fälle

Wir finden also die meisten carcinomatösen Teratome im Alter von 40—60, während die meisten Teratome im Alter von 20—40 vorkommen. Wenn aus so kleinem Material Schlüsse erlaubt sind, muß man denken, daß die Entwicklung des Ca. im Teratom in keinem Zusammenhang mit dem Wachstum der Muttergeschwulst selbst steht. Wäre dies der Fall müßte die Kurve der carcinomatösen Teratome, der der einfachen Teratome parallel gehen und ihren Gipfel in dem Alter von 20—40 Jahren finden. Der Gipfel liegt aber in jenen Lebensaltern, wo auch die größte Anzahl anderer Carcinome zur Beobachtung kommt. Also muß man annehmen, daß unter den gleichen unbekannten Einflüssen wie am übrigen Körper, auch die Epithelzelle des Teratoms carcinomatös entartet. Mit anderen Worten, das Carcinom ist nicht gleichzeitig mit seiner Muttergeschwulst angelegt, es ist jünger. Es sollen an den Geweben des Teratoms auch sonst die gleichen pathologischen Veränderungen wie am übrigen Körper beobachtet worden sein: Atrophie des Hirns beschreibt Wilms (Fall 13), Hypertrophie der glatten Muskulatur Haffter (Fall 12) Nekrose mit bindegewebiger Organisation schildert Askanazy (Fall 3) usw.

Das Ca. kann zum Teratom in verschiedener Beziehung stehen. Es kann sich sowohl um eine maligne Degeneration des Teratoms, als auch um eine Kombination des Teratoms mit Ca. handeln. A. Wolff bringt folgende Einteilung:

1. maligne Degeneration des Teratoms
   a) des Zapfens
   b) der Wand des Teratoms

2. Kombination von Teratom und Carcinom.
   a) Teratom gemeinsam mit Ca. im gleichen Ovar
   b) Teratom mit einem secund. carcin. degen. Tumor
   c) Carcinommetastase im Teratom.

Aehnlich wenn auch noch genauer ist die Einteilung von O. Frankl. Dazu ist zu bemerken, daß die Einteilungen zwar theoretisch von Wert sind, praktisch aber die Einordnung dieser Geschwülste sehr schwer ist, weil das destruktive Wachstum des Ca. schnell alle Grenzen verwischt.

Es ist interessant, daß man für alle oben angeführten Kombinationen von Ca. und Teratom schon Fälle kennt. Nur das Vorkommen von Carcinommetastasen ist noch durch keinen einwandfreien Fall belegt. Den Fall von Steward könnte man in diesem Sinne deuten, aber die Deutung nicht beweisen. Bei einer 44 jähr. Pat. wird ein blumenkohlähnliches Gewächs der Cervix uteri entfernt. 2 Jahre später wird sie wieder operiert und das Ovar, das in einen großen cystischen Tumor verwandelt war, exstirpiert. Der Tumor erweist sich als Teratom. Aufgeschnitten zeigt er einen gut erhaltenen Zapfen, während die übrige Cystenwand von einem Plattenepithelcarcinom bedeckt war. Aus der Tatsache, daß die epitheltragende Zotte frei von Carcinom war und das Ca. sich auf die Cystenwand beschränkte, glauben die Autoren schließen zu können, daß es sich um eine Metastase des vor 2 Jahren operierten Tumors handele. Da aber der ursprüngliche Tumor nicht histologisch untersucht wurde, geben sie selber zu, ihre Annahme nicht beweisen zu können. Die Schlüsse, die Steward zieht, sind auch keineswegs zwingend. Denn wir kennen einige Fälle, wo das Carcinom von der Cystenwand und nicht vom Zapfen ausgeht. (Thumim, Klokow). Es handelt sich um Plattenepithelcarcinome, die von teils isolierten, teils mit dem Epithel der Zotte in Verbindung stehenden Epithelinseln der Cystenwand ausgehen.

In diesem Zusammenhang verdient der Fall von Kermauner Interesse: Eine 37 jährige Pat. wird wegen Carcinoma Mammae operiert. Nach einigen Jahren kommt sie mit unbestimmten Beschwerden wieder. Der gynäkol. Befund ergibt: Ovarialtumoren. Es werden beide Ovarien exstirpiert. Das eine ist ganz von Carcinom durchsetzt. Im anderen findet sich ein Teratom, und in ihm aber auch mikroskopisch kein Ca. Kermauner sagt auch kurz und bündig, daß Fälle von Carcinommetastasen im Teratom nicht bekannt sind.

Ob es sich bei all diesen Fällen um Zufälligkeiten oder nicht handelt, ist nicht zu entscheiden. Die kleine Zahl der bekannten Tatsachen läßt keine Schlüsse ziehen.

Vorherrschend sind in den Teratomen die Plattenepithelcarcinome, die meistens von der Haut des Zapfens ausgehen. Nur 5 Fälle sind bekannt, wo es sich um andere Carcinome handelt. Yamagiva beschreibt ein Adenocarcinom von einer mammaähnlichen Bildung ausgehend, Norris eines von den Schweißdrüsen ausgehend, Bab eines mit nicht feststellbarem Muttergewebe. Ferner veröffentlichten Stübler und Brandeß einen Fall, wo das Carcinom von dem entodermalen Anteil des Teratoms ausging und Schmuckler einen, wo das Ursprungsgewebe, ähnlich wie im Falle von Bab, nicht feststellbar war.

Auch in unserem Fall 1 handelt es sich um ein Plattenepithelcarcinom des Integuments des Zapfens.

26. 4. 1932. K. G. 31 Jahre alt. Part. 0 Abort. 0 Menses o. B. Seit 3 Jahrenn Beschwerden im Bauch. Im letzten halben Jahr starke Leib- und Kreuzschmerzen, besonders links. Druckgefühl auf den Mastdarm. Pat. fühlt sich dauernd krank. Sie hat in den letzten 2 Jahren 20 Pfd. abgenommen.

Gynäkolog. Befund: Aeußeres Genitale normal. Harter kleiner Uterus, der durch einen kokosnußgroßen cystischen Tumor nach links verdrängt ist. Die Adnexe sind nicht zu tasten.

Operationsbefund: Tumor vom linken Ovar ausgehend. Hat an der Oberfläche fibröse Verdickungen. Absetzen des Tumors mit der Tube. Rechte Adnexe normal.

Heilunngsverlauf ohne Komplikationen. Geheilt entlassen. Die Nachuntersuchung 6 Monate später hat keinen patholog. Befund ergeben. Makroskopisch präsentiert sich der Tumor als kokosnußgroße Cyste des Ovars. Dicht an der Tube Ovarialrest mit zahlreichen cystischen Follikeln. An der Oberfläche der Cyste gelbe, fibröse Auflagerungen. Im Inneren Zapfen und Dermoidbrei mit Haaren. Am Zapfen ist die Wand papillomatös verdickt. Mikroskopisch: Die verdickte Wandstelle erweist sich als Plattenepithelcarcinom, das vom Epithel des Zapfens ausgehend, bis dicht unter die Oberfläche des Tumors reicht. Daneben Rundzellenhaufen und Fremdkörperriesenzellen. Andere Stellen der Tumorwand zeigen große vakuolhaltige Zellen (Pseudoxanthomzellen) und reichlich Plasmazellen. Im Ovarialrest zahlreich cystische Follikel.

Aehnlich verhält es sich in unserem Fall 2.

21. 1. 1932. A. G. 39 Jahre alt. Part. 0. Abort. 0. Menses regelmäßig, dauertenn 3-4 Tage, jetzt 8-9 Tage. Seit einem Jahr bemerkt Pat. daß ihr Leib stärker geworden ist. Sie fühlt ein schmerzhaftes Drängen im Bauch, „als ob alles aufgeblasen sei". Keine Gewichtsabnahme. Im letzten Vierteljahr Schmerzen bei der Cohabitation. Gynäkolog. Befund:

Aeußeres Genitale normal. Uterus anteflektiert. Ueber dem Uterus mannskopfgroßer, glattwandiger, verschieblicher Tumor, der fast das ganze Abdomen ausfüllt.

Operationsbefund: Tumor vom linken Ovar ausgehend, an einigen Stellen mit dem Netz verwachsen. Die Tube verläuft an der Vorderwand des Tumors. Die Punktion des Tumors ergibt 2 Liter dicker, brauner Flüssigkeit. Absetzen des Tumors mit Keilexcision der Tube.
Glatter Heilungsverlauf. Geheilt entlassen.
Makroskopisch präsentiert sich der Tumor als große Ovarialcyste, in der noch einige Liter brauner Flüssigkeit enthalten sind. Auf der Innenwand sind drei schwammige, gelbe Massen und einige wachsartige Plaques zu sehen. Mikroskopisch zeigt die Cystenwand zweischichtigen Epithelbelag, der in geschichtetes Plattenepithel übergeht. Die schwammigen Massen entsprechen carcinomatösen Wucherungen mit zahlreichen Nekrosen, die auch in das Bindegewebe der Cystenwand vordringen. Das Carcinomepithel wuchert papilliform und ist meistens um zentrale Gefäße herum geordnet. Es zeigt Kernteilungsfiguren, kleine Zellen mit dunklem Kern und schmalem Protoplasmarand und große Zellen mit lockerem, wabigem Protoplasma an Talgdrüsenzellen erinnernd. In anderen Schnitten sehen wir Haut mit richtigen Talgdrüsen; darunter Bindegewebe mit zahlreichen Rund- und Plasmazellen; im Bindegewebe Streifen kleiner, kolloidhaltiger, mit kubischem Epithel ausgekleideter Hohlräume, die als Schilddrüse zu betrachten sind. An einer Stelle sind glatte Muskelfasern zu sehen, die um einen mit Cylinderepithel ausgekleideten Hohlraum angeordnet sind.

Es handelt sich also um ein Teratom mit Haut und Talgdrüsen, Schilddrüse und glatter Muskulatur. Von den Bestandteilen der Haut geht ein malignes Epitheliom von papillärem Charakter aus. Bei dem Epitheliom handelt es sich wahrscheinlich um ein Basalzellencarcinom von globocellulärem Typ. (Krompecher). Da die Carcinomepithelien weitgehend Talgdrüsenzellen ähneln, ist es möglich, daß das Carcinom seinen Ursprung von den Talgdrüsen nimmt. Nach S. C. Beck soll die Entstehung der Carcinome vom Typ der Basalzelltumoren nicht nur auf Wucherungen von Hautepithelien zurückzuführen sein; es sollen auch die Epithelien der Hautdrüsen imstande sein solche Tumoren zu bilden. Es ist aber in unserem Fall nicht möglich das Muttergewebe des Carcinoms einwandfrei zu bestimmen.

Beide Patientinnen berichten auf Nachfrage daß sie gesund sind. Eine Nachuntersuchung ist bei beiden nicht möglich. Den Erfahrungen anderer Autoren nach zu urteilen, ist die Prognose bei Teratomen mit Carcinom sehr ernst zu stellen. Gorisontow veröffentlicht 26 solcher Fälle, die alle ad exitum kamen. Dagegen sind aus der Zusammenstellung von Stübler und Brandeß von 6 Fällen 2 Patientinnin jahrelang rezidivfrei geblieben. Von den 3 Fällen von Masson und Ochsenhirt sind 2 nach mehrjähriger Beobachtungszeit gesund.

Im Gegensatz zu solchen erst sekundär bösartigen Teratomen, stehen die schon an sich maligen Teratoblastome. Sie wachsen sehr schnell, oft destruktiv und setzen schon frühzeitig Metastasen. Es gibt aber Autoren, die die Teratoblastome als primär gutartig betrachten. Jung führt die Malignität der Teratoblastome auf ihre sekundäre sarkomatöse Degeneration zurück. Er fand unter 20 Fällen 12 mal sarkomähnliches Gewebe. Davon kamen nur 4 Patt. ad exitum und zwar an reinen Sarkommetastasen. Dieser günstigen Beurteilung der Teratoblastome, steht die Statistik von Neuhäuser gegenüber, der unter 35 Teratoblastomen nur 9 Dauerheilungen fand. Nach Pfannenstiel verhält sich das Teratoblastom zum Teratom „wie das Sarkom zum Fibrom und das Carcinom zum Adenom". Ueber die Häufigkeit seines Vorkommens läßt sich nur sagen, daß es sehr selten ist. Bei Stübler und Brandeß steht 1 Teratoblastom 130 Teratomen gegenüber, in unserem Material 1:108.

Es handelt sich um eine sehr junge Patientin.

S. H. 23 Jahre. Part. 0. Abort. 0. Menarche mit 17 Jahren. Menses regelmäßig aber schmerzhaft. Seit 9 Monaten bemerkt Pat. einen „Knödel" im Unterbauch. In den letzten 14 Tagen wird er unter blitzartigen Schmerzen zusehends größer.

Gynäkolg. Befund: Mannskopfgroßer, cystischer Tumor der bis unter den Nabel reicht. Scheint vom lkn. Ovar auszugehen.

Operationsbefund: Pfannenstielquerschnitt. Mannskopfgroßer cystischer Tumor der bei Punktion $1\frac{1}{4}$ Liter blutig-seröser Flüssigkeit entleert. Der Tumor reißt mehrfach ein; es gelangen jedoch nur wenige Tumorteile in die Bauchhöhle. Absetzung des Tumors unter Erhaltung der Tube. Die Pat. wird beschwerdefrei entlassen.

Nach 3 Monaten muß sie wegen Rezidivs relaparotomiert werden. Es werden 2 solide Tumoren aus den Bauchdecken und mehrere, die an Stelle des exstirpierten Ovars lagen, entfernt. Das andere Ovar ist cystisch verändert. Es wird eine typische Totalexstirpation ausgeführt. Die Pat. wird 3 mal mit Röntgen nachbestrahlt.

Nach 4 oMnaten kommt sie mit Rezidiven wieder. Sie wird nicht mehr operiert und kommt zu Hause ad exitum. Eine Sektion ist nicht ausgeführt worden.

Der primäre Tumor zeigt auf dem Durchschnitt teils cystische, teils solide Beschaffenheit. Im soliden Teil kleine Hohlräume und Knorpelgewebe sichtbar. Es ist aus den Schnitten die starke Bösartigkeit dieses Tumors herauszulesen. Die Gewebe zeigen embryonalen Charakter. Ueberall ist ein wirres Durcheinander aller Gewebselemente. Wir sehen: Haut mit Talgdrüsen und Haaren. Daneben abgeschilferte, verhornte Plattenepithelien; Knochen und Knorpelgewebe; Nervensubstanz mit Gliazellen; daneben ependymähnliches Gewebe und Plexus chorioideus, papilläre Bilddungen; Fett- und Bindegewebe; kleine Drüsen und Hohlräume mit cylin-

drischen Zellen ausgekleidet; Muskelfasern ohne Querstreifung; eigenartige Verdichtungen des Bindegewebes um die Gefäße; Rundzellenanhäufungen, die man als Sarkom deuten könnte. Bei der Schleimfärbung nehmen die Cylinderzellen in den Hohlräumen, ebenso das Korpelgewebe an einzelnen Stellen das Muzikarmin an. Auf Glykogen färben sich viele Stellen der Haut und einige Zellen der Hirnsubstanz. In allen Schnitten ist das Hervorstechendste das Fehlen jeglicher Ordnung. Die Metastasen zeigen das gleiche Bild.

Auch unser Fall bestätigt die Erfahrung, daß die Teratoblastome sehr maligne sind, und daß sie meistens in jugendlichem Alter auftreten. Neuhäuser fand unter 35 Fällen 31 unter 31 Jahren, darunter 5 unter 15 Jahren.

Diesen teils primär, teils sekundär bösartigen Teratomen und Teratoblastomen, steht die große Zahl der absolut gutartigen Teratome gegenüber. Sie sind stets scharf gegen die Umgebung abgegrenzt, zeigen nie destruktives Wachstum und setzen keine Metastasen. Mikroskopisch finden wir in den Teratomen nur Gewebe vom reifen Typ, was ja auch im wesentlichen die Teratome gegen die Teratoblastome abgrenzt. (Askanazy).

Im Laboratorium der Frauenklinik der Charité wurden in den Jahren 1920—1933 108 Ter. untersucht. Das Material entstammt durchwegs Pat., die an der Klinik selbst operiert wurden. Die Teratome, die dem Labor. von auswärts zur Untersuchung geschickt wurden, werden in der Statistik nicht mitgeführt. In der gleichen Zeit kamen 834 Ovarialblastome zur Untersuchung. Also 108 Teratome unter 834 Ovarialblastomen, was einem Hundertsatz von 13,0% entspriecht. Die entsprechenden Zahlen anderer Kliniken lauten: Stübler und Brandeß 19,2% Tübingen, Ravano 9,44% Dresden, Luftspringer 15,19% Breslau. Als Extreme sind zu nennen: Wells 2,2% London und Yamasaki 34,97% Japan. Miller errechnet aus einer Sammelstatistik von 15780 Ovarialblastomen 10,94% Teratome. (Zit. nach Miller.)

Die Verteilung auf die einzelnen Alter ist folgende: (Zum Vergleich die entsprechenden Zahlen von Kermauner und Stübler u. Brandess.)

		—10	—10	—30	—40	—50	—60	—70	über 70 Jahre
Eigene	109	—	9	38	30	19	8	4	— Fälle
Kerm.	273	1	18	85	90	49	23	6	1
St. u. B.	131	—	6	46	40	23	12	4	—

Wir sehen daraus, daß in unserem Material, ähnlich wie in anderen Kliniken, die meisten Teratome sich zwischen dem 20. und 40. Lebensjahr finden. Diese Feststellung läßt aber keine eindeutigen Schlüsse zu. Denn die Statistik sagt uns nur, daß das Teratom in dem betreffenden Alter operiert wurde. Sie sagt aber nicht wie lange das Teratom schon vorher bestand, d. h. wie lange die Patientin schon Teratomträgerin war. Denn es ist bekannt, daß die Teratome jahrelang bestehen können ohne Beschwerden zu machen. „Es ist nachdrücklichst zu betonen, daß die Talgcysten oft genug keinerlei Symptome machen." (Miller). Es ist ferner zu bedenken, daß das Alter von 20—40 und später dasjenige ist, in dem die Frauen aus vielen anderen Gründen oft zum Frauenarzt gehen. Bei dieser Gelegenheit werden Teratome entdeckt, die sonst vielleicht nicht gefunden worden wären. Wenn die Alter von 0—20 ebenso oft gynäkologisch untersucht werden sollten, wie die von 20—40, würde man auch in diesem Alter mehr Teratome finden. Aber auch so sind Teratome bei Kindern gar nicht selten. C. Seyfarth hat 1916 171 Fälle von Teratom bei Mädchen unter 15 Jahren zusammengestellt.

Von unseren 108 Fällen waren 13 doppelseitig, 52 am rechten, 43 am linken Ovar. Die Seitenverteilung ergibt also nichts Charakteristisches, was sich auch mit den Befunden anderer Kliniken deckt.. Die von einzelnen Statistiken, Omori, Ikeda und Omori, festgestellte Bevorzugung eines Ovars ist bestimmt ein Zufallsergebnis; umso eher als die Ergebnisse an einem sehr kleinen Material gefunden wurden. Unter den 95 einseitigen fanden wir 5mal 2fache und 1mal 3faches Teratom. Unter den 13 doppelseitigen war eines mit 2 Teratomen im linken und 5 im rechten Ovar.

Von Kombinationen mit anderen Geschwülsten des inneren Genitales fanden wir:

7	mal	die	Kombination	mit	Kystoma	ovarii
5	„	„	„	„	„	„ u. uterus myomat.
7	„	„	„	„	uterus	myomat. allein
1	„	„	„	„	Teratom	der Tube
3	„	„	„	„	carcinoma	uteri
2	„	„	„	„	Carcinom	im Teratom
1	„	„	„	„	fibroma	ovarii

Ferner fanden wir:

5 mal die Kombination mit Gravidität
7 „ „ „ „ entzündlichen Adnextumoren.

Von den 108 Fällen haben wir nur 12 mal die Kombination mit Kystomen des Ovariums. Davon sind 3 mal Kystome des anderen Ovars und 9 mal am gleichen Ovar wie das Teratom. Diese Kombination ist demnach nicht so häufig, wie es von manchen Autoren hervorgehoben wird. [Pfannenstiel, Ribbert). Pfannenstiel will damit seine Hypothesen stützen, daß der gleiche Reiz, der das Ovulum zur Teratombildung anregt, auch das zugehörige Follikelepithel sich zum Kystom entwickeln läßt. Nach Ribbert handelt es sich generell bei allen Kystomen um einseitig entwickelte Teratome. Er geht von der Aehnlichkeit der glandulären Kystome mit Darmschleimhaut aus und erklärt diese so, daß der entodermale Anteil eines Teratoms zur alleinigen Entwicklung gekommen ist. Die papillären Kystome leitet er in analoger Weise von den ektodermalen Teilen des Teratoms ab. Gestützt sieht Ribbert diese Annahme durch die angeblich häufige Kombination von Teratomen und Kystomen. Nun ist diese Kombination gar nicht so häufig, daß man von mehr als einem zufälligen Zusammentreffen sprechen könnte. Bei der Häufigkeit der Ovarialkystome — nach Pfannenstiel machen sie 66% aller Ovarialblastome aus, nach Liepert 53%, nach Stübler u. Brandess 30% — und der Teratome ist das Zusammentreffen beider nicht weiter verwunderlich. In unserem Material fanden wir nur 9 mal die Kombination von Teratom und Kystom unter 108 Fällen. Kermauner fand sie unter 273 Fällen 5 mal, V. Smith unter 116 Fällen 2 mal, Stübler u. Brandess unter 131 Fällen 5 mal. Damit verlieren die Annahmen Ribberts eine ihrer wichtigsten Stützen.

Das gemeinsame Vorkommen von Teratom und Uterus myomatosus ist rein zufällig; das gleiche läßt sich von der Kombination mit Carcinoma uteri sagen.

Ein sehr seltener Befund ist das Vorkommen von Teratom in der Tube. Da dieser Fall bereits ausführlich von Prof. Aschheim in der Zeitschrift für Geburtshilfe 1932 beschrieben worden ist, beschränke ich mich auf Angabe der wichtigsten Daten:

52 jährige Pat., an der wegen beiderseitiger Adnextumoren die Totalexstirpation vorgenommen wurde. Die makroskopische

Betrachtung des Operationspräparates zeigt: Kleiner Uterus mit intramuralem Myom; im linken Ovar 2 Teratome und eine glattwandige Cyste; in der spindelförmig aufgetriebenen linken Tube ein Teratomzapfen, im Tubenwinkel erbsengroße Adenomyosis; im rechten Ovor 5 gesonderte Teratome.

Einen ähnlichen Fall veröffentlicht Orthmann. Nach ihm sind nur 4 Fälle von Teratom in der Tube bekannt.

Von den 5 Fällen, die mit Gravidität kombiniert waren, sind 4 Nulliparae und 1 9-para. Wenn wir die Beziehung des Teratoms zur Fruchtbarkeit seiner Trägerin untersuchen wollen, müssen wir erst die Fälle ausscheiden, die außerhalb des gebärfähigen Alters sich befinden. Wir begehen damit bewußt einen Fehler. Denn es ist möglich, daß die Frau zur Zeit, wo sie geboren hat Teratomträgerin war. Aber das ist unkontrollierbar und deshalb müssen diese Fälle ausgeschieden werden. Wenn wir das gebärfähige Alter von 17 bis 45 annehmen, haben wir in unserem Material 88 Fälle innerhalb dieser Altersgrenze. Davon haben

51	Frauen	0	mal	geboren
12	„	1	„	„
15	„	2	„	„
4	„	3	„	„
3	„	4	„	„
2	„	5	„	„
1	„	9	„	„

Somit kommen rund 1,0 Geburten auf jede gebärfähige Teratomträgerin und rund 2,3 auf jede Gebärende.

Von den 108 Fällen kamen

39 zur Operation unter der Diagnose Teratom

63 zur Operation unter der Diagnose Tumor ovarii oder Adnextumor

2 zur Operation unter der Diagnose Teratom mit Fragezeichen

2 mal war das Teratom Nebenbefund bei Uterus myomatosus

2 mal war das Teratom Nebenbefund bei Carcinoma uteri

Zusammenfassung: Es wurden 108 Teratome und 1 Teratoblastom aus den Jahren 1920—1933 untersucht. Sie betrugen 13% aller in der gleichen Zeit operierten Ovarialblastome. Darunter waren 2 carcinomatös degenerierte Teratome und 26mal

Kombination mit anderen Geschwülsten des inneren Genitales. 7 mal fanden sich mehrfache Teratome. 5 mal war das Teratom bei Graviden. Auf jede gebärfähige Teratomträgerin kamen 1,0 Geburten, wenn man die Nulliparae ausscheidet, kommen auf jede Gebärfähige 2,3 Geburten.

Zum Schluß ist es mir ein Bedürfnis Herrn Professor Dr. G. A. Wagner für die Ueberlassung des Themas ergebenst zu danken. Herrn Professor Dr. Aschheim danke ich bestens für die Hilfe, die er mir bei der Abfassung der Arbeit gewährt hat.

Gebrauchte Abkürzungen.

D. = Dermoid; T. = Ter. = Teratom.

Aschheim, S.: Fall von Tubenteratom. Zschft. f. Geb. 1932/103.

Askanazy, M.: Die Dermoidcysten des Ovars. Bibliotheca medica C, Heft 19.

Bab, H.: Die Ca.-Erkrannkung des D. Charité-Annalen 30/1906.

— Zur Klinik und Path. d. D. u. Ter. Zblt. f. Gyn. 1918.

Beck, C.: Epitheliome in Handb. d. Haut- und Geschlechtskrankheiten von Jadassohn 12, 3/1933.

Biermann, K.: Zur Kenntnis der secund. Geschwulstentwicklung in den D. des Ovars. Prager med. Wchschrft. 1885.

Bonnet: Gibt es bei Wirbeltieren Parthonegen. Ergeb. d. Anat. u. Entwicklungsgesch. 9/1899.

— Zur Aethiologie der Embryome. Mschrft. f. Geb. u. Gyn. 13/1901.

Bovari: Mehrpolige Mitosen als Mittel zur Analyse des Zellkernes. Verh. d. phys.-med. Gesell. Würzburg 32/1902.

— Zellenstudien Heft 3, Jena 1911.

Budde: Entstehung der foetal. Inklusionen D und Ter. Mschrft. f. Geb. 74/1926.

Boxer, S.: Zur kasuistik der D. und ihrer Metastasen. Arch. f. Gyn. 92/1910.

Clark, I. G.: Ca. developed from the wall of a D. cyst of the ovary. Americ. journ. obstetr. a. gyn. 38/1898.

Deaver, J. B.: Carcinoma in a ovarian d. Surg. Clin. N. Amer. II. B. g. G. 21.

Driesch: Zur Verlagerung der Blastomoren des Eschinodermonoies. Anat. Anzeig. 1903.

Eisenstädter, D.: Ca. dermoid des Ovars. Mschrft. f. Gyn. u. Geb. 54/1921.
Emanuel: Ueber Teratoma Ovarii. Zschrft. f. Geb. u. Gyn. Bd. 25.
Ewald: Rezidivierendes u. metastasierendes Teratoma Ovarii. Wien. kiln. Wschrft. 1897.
Eylenburg: Ohne Titel. Ztblt. f. Gyn. 1913.
Falk: Teratoma Ovarii mit teratoider Metastasierung. Mschrift f. Geb. u. Gyn. Bd. 12.
Forster, L. S.: One case of malignance in a d. cyst. Canad. med. assoc. jour. vol. 17.
Frank, R. T.: D. des Ovars mit carc. Wucherung. Med. Rundschau 1915.
Franke, F.: Carcinomatöse Entartung von D. Langenbecks Arch. Bd. 63.
Frankl, O.: Ca. des Ovarialdermoid. Zblt. f. Gyn. 44/1920.
Geipel: Ein D. kompliziert durch Ca. Degenarat. Ztblt. f. Gyn. 1906.
Geißel: Ein D. kompliziert durch Ca. Ztblt. f. Gyn. 1906.
Geyer: Ueber die Kombination von D. mit malignen Tumoren. Dissert. Greifswald 1875.
Gorisontow, N.: Zur Frage der prim. Ca. degeneration d. D. des Ovars. Ref. im Ztblt. f .Gyn. 1907.
Haffter, E.: Ueber D. Arch. f. Heilk. 16/1875.
Himmelfarb, G.: Zur Kasuistik der carcinomat. D. des Ovars. Ztblt. f. Gyn. 1886.
Hofmann, H.: Zur Klinik carcin. entarteter D. d. Ovars. Dissert. Frankfurt 1930.
Ingier, A.: Zur Aethiologie der D. Beitr. z. path. Anat. 43/1908.
Ikeda: Beitr. zur operat. Gyn. u. Geb. Zeitschrft. f. Geb. u. Gyn. 45/1901.
Jung: Zur Frage der Malignität der soliden Embryome. Mschrft. f. Geb. u. Gyn. Bd. 4.
Kermauner: Die Krankheiten d. Eierstöcke. In Veit-Stöckels Handbuch Band 7.
Klausner, F. R.: Ein Fall von D. des Ovars. Deutsch. Zschrft. f. Chir. 3/1890.
Klockow: Ueber D. mit Ca. Dissert. Königsberg 1908.
R. Koßmann: Geschichte der Gyn. in Handbuch der Geschichte der Medizin von Neuburger u. Pagels.
Krömer: Ueber die Histogenese der Dermoide und Teratome des Ovars. Arch. f. Gyn. Bd. 57.
Laponge, C. V. de.: Maig. dégénér. d'un kyste derm. Arch. génér. de chir. Juillet 1918.
Leibczyk, I. A.: Zur bösartigen Degen. d. D. Festschrift d. Univers. Klinik Kasan. Ber. f. ges. Gyn. 1925.
Loeb, L.: The parthenogehetic development of ova in mamalian ovary etc. J. of the amer. med. assoc. may 6 1911.
Lazarus: Ein großes Teratom des Ovars. Dissert. Gießen 1888.
Mandelbaum: Zur Klinik und Behandlung d. D. Zblt. f. Gyn. 1929.
Ludewig: Ueber D. Dissert. Breslau 1920.

Marchand, F.: Mißbildungen. A. u. Th. Brugsch Encyklop. d. ges. Heilk. Bd. 9.
Masson, J. u. Ochsenhirt, N. C.: Squamous cell carcinoma arising in a. d. cyst of the Ovary. Div. of surg. Mayo clin. 48/1929.
Mayer, A.: Die Klinik der Ovarialgeschwüste in Halban-Seitz 5. 2. 1926.
Merniet, P.: Kystes muco-dermoid de l'ovaire. Aspect dégénérescence carcinoid. Bull. de la soc. anat. de Paris 71/1896.
Meyer, R.: Ueber embryon. Gewebeseinschlüsse in den weibl. Genit. u. ihre Bedeut. f. Path. d. Gruppe. Lubarsch-Ostertags Ergeb. 9/1903.
— Beitr. zur Frage d. Genese d. im Urogenitaltratus vorkommenden Mischgeschwülste u. Ter. Charité-Annalien 34/1910.
Miller: Die D. des Ovars. Ber. f. ges. Gyn. u. Geb. 3/1924.
Nadal, P.: Dégénérescence maligne dùn kyste dermoide d l'ovaire. Bull. de la soc. anat. de Paris 85/1810.
Neuhäuser: Ueber die teratoide Geschwülste d. Ovars Arch. f. Gyn. 79/1906.
Neumann, H. O.: Multiple Teratome in einem Ovar. Zblt. f. Gyn. 49/1925.
Neumann, S.: D. eines überzähligen Ovars mit maligner Degener. d. Wand. Arch. f. Gyn. Bd. 58.
Norris, C.: Two cases of bilateral dermoid cyst. One showing carcinomatous degenerat. Amer. journ. of obstetr. a. gyn. 53/1906.
Omori u. Ikeda: Zweiter Ber. über 100 Ovariotomien. Zblt. f. Gyn. 1892.
Orthmann: Ueber Embryoma Tubae. Zschrft. f. Geb. u. Gyn. 53/1904.
Peters, L.: A squamous celled carcinomatous degenerat. of a ovarian d. cyst. John hopkins hosptial bull. 1900.
Pfannenstiel, J.: Histogenese der D. u. Teratome d. Ovars. Verh. d. dtsch. Ges. f. Gyn. Leipzig 7/1877.
— Die Erkrankungen des Eierstocks. In Veit, Handbuch Bd. 4. 1908.
Pomorski: Carcinomat. Degeneration eines D. des Ovars. Zschrft. f. Geb. u. Gyn. 16/1889.
Pottien, H.: Ein Fall von Ca. Degeneration in einem Ovariald. Dissert. Jena 1887.
Quenu et Longuet: Des tumeurs des trompes. Revue de chir. 24/1901.
Ribbert, H. Geschwultstlehre, Bonn, 1914.
Sänger: Die klin. Verhältnisse der Ovarialembryome. In Martins Handbuch d. Adnexerkrg.
Schmuckler, M.: Zur Frage d. Carcin. Proliferation in D. Dissert. Jena 1927.
Schwalb, J.: Ueber D. u. T. des Ovars. Frankf. z. f. Path. Bd. 9.
Seitz: Zur Malignität der Ovarialdermoide. Deut. med. Wchschrft. 1914.
Seyfarth, C.: Die D. des Kindesalters. Dissert. Leipzig 1910.
Shoemaker, G.: Malignnant degeneration in a d. cyst. Americ. journ. f. gyn. 43/1901.
Sievers, H.: Ein Fall von Ca. und Ovariald. Dissert. Leipzig 1911.
v. Smith: Prolifer. Ovarian Tum. Amer. J. of Obstetr. 18/1928. Zbl. f. Gynn. 1930.
Sternberg, C.: Geschwülste der Eierstöcke. in Halban-Seitz 5. 2./1926.

Stewart, I.: Carcinomatous ovarian teratoma. Lancet. 1911.
Stübler u. Brandeß: Zur Kasuistik der Ovarialtumoren. Würzburg. Abhandlg. aus d. Gesamtgeb. Med. 1924.
Stewart: Case of carcinomatous ovarian teratoma The Lancet June 3, 1911, Ber. ges. Gyn. 25.
Tauffer: Ueber primäre Degeneration von D. Virchows Arch. Bd. 142.
Thumim: Ueber Ca. Degeneration in Ovarialderm. Arch. f. Gyn. Bd. 53.
Torggler: Kombinierte Nieren-Uterus-Mißbildung. Die Heilkunst 1917.
Uchino, S.: Gravidität und bösartige Ovarialcyste Negasaki Igakai Zassi II/1932, B. g. G. 1932.
Vacher de Laponge: De la dégénération mal. des kystes dermoides de l'ovaire Dissert. Montpellier 1911.
Williamson, H. u. Barris. Of the occurence of Ca. in cyst. teratomata. J. of obstetr. a. gyn. of Brit. Emp. 20/1911.
Wilms: Ueber Cysten u. T. mit besond. Berücksichtigung der D. d. Ov. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 55/1895.
Wollf: Anat. Beitr. z. Kenntnis d. malignen Ovarialdermoide. Mschrft. f. Geb. u. Gyn. 34/1911.
Yamagiva: 2 Fälle von Ca. Degeneration im D. Virchows Arch. Bd. 147.
Yamasaki: Beitr. z. Aetiologie d. Dermoide etc. Mschrft. f. Geb. u. Gyn. 33/1911.

Lebenslauf.

Ich, Maximilian Brettler, bin am 22. Oktober 1909 in Kolomyja (Polen) geboren. Die Volksschule besuchte ich in Wien. Das Abitur bestand ich im Jahre 1928 am Humboldt-Realgymnasium in Berlin. Anschließend studierte ich Medizin an den Universitäten Berlin, Heidelberg und Basel. Die ärztliche Vorprüfung und die ärztliche Staatsprüfung bestand ich mit dem Prädikat „Gut" in Berlin.